

Литература:

1. Наумова, Л. А. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение / Л. А. Наумова, О. Н. Осипова // Соврем. проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.
2. Роль воспалительных факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких / Н. С. Сметнева [и др.] // Фундам. исследования. – 2013. – № 3-1. – С. 162–166.
3. Мрочек, А. Г. Состояние кардиологической службы и перспективы её развития в Республике Беларусь / А. Г. Мрочек, А. В. Пацеев // Артериальная гипертензия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний : материалы VIII Междунар. науч.-практ. конф. Витебск, 21–22 мая 2015 г. – Витебск, 2015. – С. 148–150.
4. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension / J. Chalmers [et al.] // J Hypertens. – 1999. – Vol. 17, № 2. – P. 151–185.

ВОЗМОЖНА ЛИ СВЯЗЬ УКОРОЧЕНИЯ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР С РАЗВИТИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Подпалова О.В., Мрочек А.Г.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Тема поиска биомаркеров старения, как и оценка риска возникновения и прогноза заболеваний красной нитью проходит через историю развития медицины на протяжении не только последних десятилетий, но и даже веков. Однако клиническая оценка процесса старения и возрастных заболеваний всегда была связана с определенными сложностями.

Теломеры являются концевыми участками линейной хромосомной ДНК, состоящие из многократно повторяющихся нуклеотидных последовательностей TTAGGG. В каждом цикле деления клетки теломеры укорачиваются из-за неспособности ДНК-полимеразы синтезировать копию ДНК с самого конца. Данный феномен носит название концевой недорепликации [1]. Когда длина теломерной ДНК становится угрожающе низкой, наступает старение клетки (неспособность к дальнейшему делению и репарации повреждений при сохранении метаболической активности). Возрастные укорочения теломер характерны для соматических клеток: сосудистые эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки, лейкоциты и др. Знания этих патогенетических процессов позволило определить длину теломер лейкоцитов как маркер репликативного клеточного старения в клинической практике [2,3]. Опубликованные результаты итальянского когортного исследования с длительностью наблюдения 10 лет, показали, что

смерть в течение этого периода значительно чаще была зафиксирована у людей с более короткими теломерами [4]. В датском исследовании, в котором приняли участие лица в возрасте от 73 лет до 94 года, также определили, что длина теломер коррелировала с продолжительностью жизни [5].

Результаты исследований последних лет показали, что средняя длина теломер является маркером сердечно-сосудистых заболеваний. Cawthon R.M. et al. в одной из ранних публикаций указали, что люди с более длинными теломерами жили дольше, чем их сверстники, причем наиболее частой причиной смерти среди пациентов с более короткими теломерами были сердечно-сосудистые заболевания [6]. Исследование Cardiovascular Health Study среди лиц в возрасте старше 65 лет показало, что у людей с более короткими теломерами риск смерти был на 60% выше [7].

В исследовании Asklepios было показано, что укорочение длины теломер лейкоцитов периферической крови, в первую очередь, отражает процессы окислительного стресса и воспаления, в то время как ассоциация с классическими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний была умеренной. Также в исследовании, была установлена взаимосвязь укорочения длины теломер с повышенным уровнем мочевой кислоты в плазме крови [8]. Закономерность негативных ассоциаций между маркерами воспаления и длиной теломер укрепляет гипотезу о том, что увеличение оборота клеток вследствие воспаления находит свое отражение в увеличении скорости истощения теломер и, следовательно, более короткой базовой длине, тем самым обеспечивая прямую связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9].

Однако, несмотря на большое количество исследований, указывающих на наличие связи между бессимптомной гиперурикемией и развитием сердечно-сосудистых заболеваний, конкретный механизм взаимосвязи повышенного уровня мочевой кислоты с процессами биологического старения до настоящего момента остается не изученным. С этой точки зрения, необходимо продолжить изучение длины теломер у лиц с гиперурикемией во взаимосвязи с другими факторами риска для улучшения оценки прогноза развития, течения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература:

1. Montpetit, A. J. Telomere length: a review of methods for measurement / A. J. Montpetit [et al.] // Nurs Res. – 2014. – Vol. 63 (4). – P. 289–299.
2. Взаимосвязь между факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и длиной теломер лейкоцитов / И. Д. Стражеско [и др.] // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. – 2016. – Т. 15 (3). – С. 52–57.
3. Serrano, L. A. Telomeres and cardiovascular disease. Does size matter? / L. A. Serrano, V. Andres // Circ Res. – 2004. – Vol. 94. – P. 575–584.

4. Raising the bar on telomere epidemiology / S. Ehrlén [et al.] // Int J Epidemiol. – 2010 Feb. – Vol. 39 (1). – P. 308-9.
5. Telomere length and mortality: a study of leukocytes in elderly Danish twins / M. Kimura [et al.] // Am J Epidemiol. – 2008. – Vol. 167 (7). – P. 799–806.
6. Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older / R. M. Cawthon [et al.] // Lancet. – 2003 Feb 1. – Vol. 361, N 9355. – P. 393-95.
7. Leukocyte telomere length and mortality in the Cardiovascular Health Study / A. L. Fitzpatrick [et al.] // J Gerontol A Biol Sci Med Sci. – 2011. – Vol. 66. – P. 421–429.
8. Systemic telomere length and preclinical atherosclerosis: the Asklepios Study / T. De Meyer [et al.] // J Eur Heart. – 2009. – Vol. 30. – P. 3074–3081.
9. Telomere length and cardiovascular risk factors in a middle-age population free of overt cardiovascular disease / S Bekaert [et al.] // J Aging Cell. – 2007. – Vol. 6. – P. 639–647.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ СТАБИЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Прудников А.Р., Щупакова А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одним из способов выявить предвестники повреждения, определить риск развития острых коронарных событий, и в будущем предотвратить сердечно-сосудистые осложнения является обнаружение признаков повреждения атеросклеротической бляшки, в связи с чем последние годы активно используют маркеры воспаления [1]. По мнению ряда исследователей, оценка активности системы протеолиза при различных патологических процессах сопровождающихся воспалением также является одним из новых и перспективных диагностических направлений [2].

Цель. Определить показатели системы иммунитета и протеолитической активности сыворотки крови у пациентов со стабильной стенокардией напряжения (СН) с и без наличия в анамнезе инфаркта миокарда.

Материал и методы исследования. Для исследования было взято 34 сыворотки крови от пациентов с диагнозом ИБС: СН 2 ФК (с предварительным согласием и после проведения коронарографии натошак) из кардиологического отделения УЗ «ВОКБ», собранных за период февраль 2017 г. - июнь 2017 г., и от 44 доноров крови, собранных за аналогичный период. Для определения активности эластазы и БАПНА-амидазы